



del rischio di trombosi, eventi cardiovascolari e aborti è stato mostrato in letteratura per alcuni ma non tutti i collettivi di studio. Soprattutto con la mutazione comprovata del fattore V di Leiden, la mutazione della protrombina o un deficit di proteina C/S, l'allele 4G può aumentare ulteriormente il rischio di trombosi. Se un genotipo 4G/4G è presente senza ulteriori fattori di rischio, non vi è alcun rischio significativo di trombosi, eventi cardiovascolari o trombosi nel singolo caso.

Altri fattori di rischio (mancanza di proteina C, proteina S, ATIII, plasminogeno e sindrome fosfolipidica) sono rari.

In base all'efficienza in termini di costi richiesta, uno screening generale non è pertanto giustificato. La mutazione del fattore V, che si manifesta in una maggiore resistenza alla proteina C attivata, può essere chiarita in modo conveniente e a basso costo con la determinazione della resistenza APC.

Al contrario, in tutti i casi di insorgenza di una trombosi e di frequenti episodi tromboembolici in famiglia, dovrebbe essere effettuata un'indagine genetica e si dovrebbe discutere con la paziente la sua situazione personale, la contracccezione, il sovrappeso e il fumo.

### Analisi

1960	<b>Fattore V, Leiden R506Q</b>	(1 ml sangue EDTA) PT 138.60
1959	<b>Fattore II, Protrombina (G20210A)</b>	(1 ml sangue EDTA) PT 138.60
058	<b>Trombofilia, profilo breve</b> ATIII, APCRes., ProtC, fProtS, ProtS	(1 ml plasma citrato 1:10) PT 188.10
056	<b>Trombofilia, profilo esteso</b> Thrombophilie, klein + Phospholipid-Ak, $\beta$ 2-GP, DD, Hcy, Plas	(1 ml sérum + plasma citrato 1:10) PT 423.00
7555	<b>Rischio pillola</b> APCRes., ATIII, DD, Faktor II mut., Phospholipid-Ak, Plasmg, ProtC + ProtS	(1 ml sérum + sangue EDTA + plasma citrato 1:10) PT 207.90
142	<b>Resistenza all'APC</b>	(1 ml plasma citrato 1:10) PT 27.90